Münster 1936 No 310 Med DiSS

Aus dem hygienischen Institut
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. K. W. Jötten.)

Über die histologischen Veränderungen der Schilddrüse bei akuter, subakuter und chronischer CO-Vergiftung.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Franz Schroelkamp
aus Münster i. W.

1935

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. K. W. Jötten.
Referent: Professor Dr. K. W. Jötten.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555428_0059

Unter den Blutgiften nimmt das Kohlenoxyd eine Sonderstellung ein. Seine Bedeutung ist darin zu sehen, daß es eingeatmet mit dem Hämoglobin des Blutes schwerlösliche Verbindungen eingeht, die diesem seine biologischen Funktionen nehmen und den Gaswechsel zwischen Luft und Blut einerseits und dem Gewebe und Blut andererseits unmöglich machen. Neben dieser Fähigkeit wird dem CO eine spezifische Wirkung auf das Zentralnervensystem zugeschrieben. Es wurden im Anschluß an akute wie im Gefolge chronischer Vergiftungen im Großhirn Erweichungsherde gefunden, in denen degenerative Prozesse die histologische Struktur der Rinde bis zur Unkenntlichkeit verändert hatten. Nicht selten treten diese Degenerationen symmetrisch auf und befallen dann vorzüglich die Stammganglien, den Linsenkern und die innere Kapsel.

Das CO wird heute in großen Mengen als zum Teil unerwünschtes Nebenprodukt in der Industrie und Technik gebildet und hat, da ein großer Teil des deutschen Volkes täglich mit ihm in nähere Berührung kommt, für die Unfallmedizin, die Gewerbehygiene und nicht zuletzt für die gerichtliche Medizin eine überragende Bedeutung erlangt.

Reines CO kommt höchstens in Fabriken oder chemischen Laboratorien zur Darstellung, z. B. bei der Acetonbereitung, bei der Rosolsäuregewinnung, beim Leblanc-Soda-Prozeß, usw.

Praktische Bedeutung haben dagegen nur CO-haltige Gasgemische wie Kohlendunst, Leuchtgas, Wassergas mit fast 50 % CO, ferner Gruben- und Minengase sowie die Auspuffgase aller Explosionsmotore. Das CO selbst ist farblos und geruchlos und hat eine 200mal größere Affinität zum Bluthämoglobin als der Luftsauerstoff. Diese drei Momente charakterisieren in erster Linie die Gefahren einer CO-haltigen Atmosphäre. Genaue Werte für die Konzentration, bei der Vergiftungserscheinungen auftreten, lassen sich nicht ermitteln. Denn individuelle Unterschiede in der Disposition und der Dauer der Einatmung sind zwei sehr variable Faktoren, von denen aber das Zustandekommen einer Vergiftung in hohem Maße abhängig sein dürfte, wenn man nicht unbedingt Maximalwerte in der Konzentration voraussetzt. Gesundheitsstörungen treten schon bei einem Prozentgehalt von 0,02 Vol.-% CO auf.

Nach Lewin liegt die Ursache der Giftwirkung des CO in einer Sauerstoffverarmung des Gewebes, die sich parallel zur Menge des eingeatmeten CO bewegt. Dadurch tritt eine Funktionsuntüchtigkeit der Zellen auf, die schließlich, wenn die Vergiftung mit ausreichenden Dosen und lange genug durchgeführt wird, in lokalen oder allgemeinen Gewebstod übergeht.

Nach dieser Erklärung ist die Annahme einer spezifischen Wirkung auf das Zentralnervensystem und die inkretorischen Drüsen nicht erforderlich. Alle Erscheinungen kann man demnach als Ausdruck einer mehr oder weniger starken Gewebs-Dyspnoe ansprechen.

Boedicker fand bei akuter CO-Vergiftung eine Steigerung des Blutzuckerspiegels. Das CO greift im Zuckerzentrum an und bewirkt über den Sympathikus eine Adrenalinausschüttung, die ihrerseits eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels und Glykosurie zur Folge hat.

Reinhold beobachtete eine Verschiebung der H-Konzentration zur sauren Seite. Bei subakuten Vergiftungen sah er eine Hyperglobulie mit Verminderung des Hämoglobinwertes. Diese anämische Hyperglobulie ist nach Holm nicht als ein rein kompensatorischer Vorgang aufzufassen, sondern sie verdankt ihre Entstehung einer primären Giftwirkung im Gewebe selbst. Flury und Zernik beschreiben Stoffwechselstörungen nach CO-Inhalation. Sie fanden in verschiedenen Fällen hochgradige Abmagerung und erhöhte Stickstoffausscheidung in Form von Ammoniak und Harnstoff. Die Ursache für diese Erscheinungen sehen sie in einer Störung der den Stoffwechsel regulierenden nervösen Zentren und der inkretorischen Drüsen. Flury und Zangger sahen eine anfängliche Erweiterung der Hirngefäße einer spastischen Kontraktion derselben weichen, die Gefäßrupturen und Diapedesis-Blutungen zur Folge hatten. Aehnliches wurde von ihnen auch an den Gefäßen des Herzens beobachtet.

Warburg bewies, daß das CO nicht nur Blutgift ist, sondern auch das Atmungsferment der Zellen zu binden in der Lage ist, und dadurch deren Dissimilationsvermögen aufhebt. Ferner beweisen Warburgs Forschungen, daß durch länger fortgesetzte Inhalation kleinster Mengen CO irreparable Zellschädigungen auftreten.

Die akute CO-Vergiftung bietet in ihrer klinischen Aeußerung ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild. Anders dagegen verhält es sich mit der chronischen CO-Vergiftung. Die Frage, ob es eine chronische CO-Vergiftung gibt, wird heute noch verschieden beantwortet. Nach Süpfle erfordert die chronische Vergiftung zwei Voraussetzungen. Erstens muß das Gift, schädliche Abbauprodukte desselben oder sekundär durch Giftwirkung im Körper entstandene Stoffe solange zurückgehalten werden, daß bei erneuter Giftzufuhr noch Reste vorhanden sind, zu denen sich die neuen Gifte addieren. Diese kumulative Eigen-

schaft ist für das CO abzulehnen. Zweitens ist eine chronische CO-Vergiftung dann möglich, wenn schon unterschwellige Dosen irreversible Zellschädigungen zur Folge haben. Neue Giftzufuhren mehren diese Schäden, die sich schließlich klinisch manifestieren. Ferner zeigte Süpfle an Hand von in Gemeinschaft mit Hofmann und May ausgeführten Tierversuchen, daß CO-Konzentrationen bis zu 0,01 %, die nach eigenen Versuchen unter den Verhältnissen des täglichen Lebens nicht überschritten werden, bei täglicher sechsstündiger Inhalation trotz monatelang fortgeführten Versuches keinen schädigenden Einfluß ausüben konnten. Er fand lediglich ein Steigen der Erythrocytenwerte und des Hämoglobingehaltes im direkt proportionalen Verhältnis zur inhalierten CO-Menge.

Reploh bestimmte bei chronischen Vergiftungen die Reserve-Alkaliwerte des Plasmas und die Cholesterinmenge im Serum. Er fand keine Anhaltspunkte für konstant auftretende Veränderungen. Hingegen konnte ein Ansteigen des Phosphatidgehaltes, ein deutlich höherer Sauerstoffverbrauch, eine regelmäßig erhöhte CO_2-Ausscheidung und ein verringerter respiratorischer Quotient nachgewiesen werden.

Buresch kommt auf Grund der von Repioh beobachteten Steigerung des Sauerstoffverbrauches, die dieser durch Veränderungen an den inkretorischen Drüsen erklärt, zu der Feststellung, daß eine spezifische Giftwirkung des CO vorhanden sein muß.

Sudhues untersuchte Komplement, Normalagglutinine, Normalhämolysine, die bactericide und phagocytäre Eigenschaft des Blutes, das Antikörperbildungsvermögen von Kaninchen, die täglich in einem Luft-CO-Gemisch von 0,25 Vol.-% geatmet hatten. Wesentliche Abweichungen von den Normalabwehrkräften ergaben sich nicht.

Bödicker fordert für die Diagnose „Akute CO-Vergiftung" eine deutliche Acidose. Dagegen zeigt sich als Giftwirkung bei chronischer Vergiftung eine Verminderung der Erythrocytenresistenz und des Serumphosphatidwertes, während weder der Reservealkaliwert des Plasmas noch die Aenderung des Cholesterinspiegels als Ausdruck einer chronischen CO-Vergiftung eine Rolle spielen.

Lewin erklärt die Pathogenese und Symptomatologie der CO-Vergiftung und betont die Verschiedenheit der Krankheitssymptome und die Bedeutung der Nachkrankheiten, bei denen besonders die Lungentuberkulose und ein der progressiven Paralyse ähnliches Krankheitsbild Erwähnung verdienen.

Die Erforschung des pathologisch-physiologischen Geschehens der CO-Vergiftung hat in letzter Zeit trotz großer Schwierigkeiten Fortschritte gezeitigt.

H. Buresch berichtet in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 117, 2. Heft, über Untersuchungen, die an

Arbeitern verschiedener Gaswerke Berlins vorgenommen wurden. Die Untersuchung erfaßte erstens Arbeiter, an deren Arbeitsplätzen kein CO oder nur Spuren davon vorhanden waren. Zweitens wurde das Blut von Arbeitern untersucht, die Gasmasken trugen oder deren Arbeitsplätze besonders geschützt waren. Die dritte Gruppe erfaßte Arbeiter, die verschieden beschäftigt nicht regelmäßig mit CO in Berührung kamen. Von 24 Untersuchten der ersten Gruppe ergaben 12 eine deutlich positive CO-Blutreaktion. Drei von ihnen zeigten einen zweifelhaften Befund, während die übrigen 9 Arbeiter ein negatives Ergebnis ergaben. Die zweite Gruppe umfaßt 11 untersuchte Arbeiter, deren Blut sämtlich CO enthielt. In der dritten Gruppe ergaben von 5 untersuchten Arbeitern 3 ein positives Resultat. Diese Untersuchung ergab erstens, daß fast jeder Arbeiter den Gefahren der CO-Inhalation ausgesetzt ist. Eine weitere Untersuchung der entnommenen Blutproben bewies ferner die sehr wichtige Tatsache, daß das CO aus seiner Bindung an das Hämoglobin nur teilweise zu lösen ist. Bei einer sich über 14—18 Stunden erstreckenden Sauerstoffventilation, die bei starker Belichtung und 38 Grad Wärme vorgenommen wurde, blieb die Bindung des CO an das Hämoglobin zu einem geringen Teil bestehen. Dieser Befund stimmt mit dem Flurys überein, der feststellte, daß das CO das Blut nicht von selbst verläßt, sondern daß es daraus durch den Druck und die Massenwirkung des Sauerstoffs verdrängt wird, daß dabei aber eine vollständige Ausscheidung an normaler Luft auch nach vielen Stunden nicht eintritt. Buresch bestätigt diese Annahme und erweitert sie dahin, daß auch unter extrem günstigen Bedingungen, wie sie nur in vitro zu schaffen sind, keine völlige Lösung des CO vom Hämoglobin zu erzielen ist. Auch in vivo bleibt ein Rest des CO-Hb. bestehen. Diese CO gebundenen Erythrocyten gehen in der Milz zugrunde.

Die Tatsache, daß eine völlige Trennung des CO vom Hämoglobin nicht stattfindet, scheint gerade für die chronische CO-Vergiftung von außerordentlicher Bedeutung zu sein. Denn eine regelmäßige noch so geringfügige Zerstörung von Erythrocyten muß eine regenerative Wirkung auf das Erythro-Poetische System ausüben.

Interessante Versuche von Peisachowitsch an experimentell vergifteten Tieren ergaben deutliche Veränderungen im histologischen Bild der Schilddrüsen und Nebennieren. Peisachowitsch fand bei akuten Vergiftungen eine hochgradige Verarmung der Schilddrüse an Kolloid. In der Nebenniere fand er eine Reduzierung der chromaffinen Substanz. Chronische Vergiftungen dagegen gaben für beide Organe das Bild einer gesteigerten Tätigkeit. In der Schilddrüse sind die Follikel vergrößert und prall mit Kolloid gefüllt. Die Nebenniere zeigt eine deutliche Zunahme der chromaffinen Substanz.

Ob nun diese Veränderungen, die auch von Schmelzer für die Nebenniere gefunden wurden, auf einer spezifischen Wirkung des CO beruhen, oder aber als Ausdruck der als Folge der CO-Vergiftung sich einstellenden Sauerstoffverarmung und Reaktionsänderung des Blutes und der Gewebe aufzufassen sind, ist zur Zeit noch nicht geklärt.

Nebenniere und Schilddrüse sind zwei für den intermediären Stoffwechsel sehr wichtige Organe. Die histologischen Veränderungen, die regelmäßig in ihnen nach CO-Inhalation gefunden wurden, berechtigen zu der Annahme, daß auch ihre normale Funktion gestört ist und dadurch das Geschehen im intermediären Stoffwechsel Aenderungen erfahren muß. In der vorliegenden Arbeit wurden die Schilddrüsen von Meerschweinchen untersucht, die akut, subakut und chronisch mit CO vergiftet waren.

Zur Technik der Vergiftung ist zu sagen, daß nur reines, aus Schwefel- und Ameisensäure hergestelltes CO zur Verwendung kam. Ein Glasbehälter mit einem Fassungsvermögen von 100 Litern wurde so mit Gas beschickt, daß jeweils die gewünschte CO-Konzentration resultierte. Die Schilddrüsen der vergifteten Tiere wurden sogleich nach ihrem Tod entfernt und nach 2tägiger Formalinfixation in üblicher Weise zu Paraffinpräparaten verarbeitet. Die Färbung der Schnitte erfolgte mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson.

A. Akute CO-Vergiftung.

Diese Versuchsreihe umfaßt 15 Tiere, die mit verschieden hohen Konzentrationen vergiftet wurden.

I. Die Tiere Nr. 100 u. 101 mußten 10%iges CO inhalieren.

II. Die Tiere Nr. 102 u. 103 mußten 5%iges CO inhalieren.
Sie starben nach etwa 20 Minuten unter tonisch-klonischen Krämpfen.

III. Nr. 104—113. Davon inhalierten:
a) die Tiere Nr. 104—108 ca. 1 Stunde 1 % CO,
b) die Tiere Nr. 109—113 ca. 1 Stunde 2 % CO.

Sie vertrugen dieses Gasgemisch gut und erholten sich an normaler Luft schnell. Sie wurden durch Erschlagen getötet.

Die mikroskopische Auswertung der Präparate ergab folgende Resultate:

I. Nr. 100.

Im Präparat ist nur ein kleiner Teil der Schilddrüse vorhanden. Der Kolloidgehalt ist stark vermindert. Es färbt sich mit Eosin hellrosa. Ein großer Teil der Drüsenräume ist kolloidfrei, besonders die zentral gelegenen. In einzelnen Drüsenräumen befindet sich ein fibrinöses

feines Maschengerüst. Die Kerne der Epithelien sind normal färbbar, ebenso das Protoplasma. Es besteht eine auffällige Hyperämie sämtlicher kleinen Arterien und besonders der Capillaren.

Nr. 101.

Wenig Kolloid, das sich leuchtend rot färbt. Vereinzelt findet sich im Präparat eine Verwischung der Zellgrenzen. Hier sind die Kerne weniger gut zu färben.

II. Nr. 102.

Starke Abnahme der Kolloidmenge, besonders in den zentralen Drüsenbezirken. Kolloidveränderung: Im Zentrum der Lumina färbt sich das Kolloid blaß-rot. Die Teile zum Epithel hin nehmen einen braun-roten Farbton an. Die Epithelgrenzen sind sehr scharf. Vereinzelt treten im Protoplasma feinste Granulationen auf. Starke Hyperämie.

Nr. 103.

Wenig Kolloid, die Zellgrenzen sind deutlich. Im Protoplasma feine Granula. Bedeutende Hyperämie. In der Umgebung kleiner Gefäße Suggillationen in das Bindegewebe.

III. Nr. 104.

Es besteht eine auffällige Hyperämie sämtlicher Gefäße. Die Capillaren sind maximal erweitert. Gegenüber dem Normalbild läßt sich eine mäßige Abnahme des Kolloidgehaltes feststellen. Das Kolloid färbt sich nach van Gieson blaß-grün, vereinzelt ist die Färbung intensiver. Die Kerne der Epithelien stellen sich gut dar, die Zellgrenzen treten weniger deutlich hervor.

Nr. 105.

Wieder eine pralle Füllung des gesamten Gefäßapparates. Es fällt eine Unterschiedlichkeit in der Färbung des Kolloids auf. Blasse wechseln mit tief grünen Stellen ab, ohne daß eine feste Beziehung der verschieden gefärbten Stellen zur Peripherie oder zum Zentrum der Drüse zu erkennen wäre. Im Kolloid treten kleine Bläschen auf, die in den Epithelien der Drüsenräume entstanden zu sein scheinen. Die Kernzeichnung ist deutlich, große runde Kerne wechseln mit spindelförmigen kleineren ab. Eine wesentliche Kolloidverminderung ist nicht festzustellen.

Nr. 106.

Die Kolloidverminderung ist hier deutlicher. Neben freien Drüsenräumen befinden sich kolloidhaltige, in denen es blaß-grüne Farbe angenommen hat. Die Erweiterung der interfollikulären Gefäße täuscht gegenüber dem Normalpräparat eine Vermehrung des Bindegewebes vor.

Nr. 107 und Nr. 108 geben dasselbe Resultat wie die vorigen.

III. b) Nr. 109.

Deutliche Hyperämie, stärkere Kolloidverarmung, Vakuolisierung im Kolloid, zum Teil scholliger Zerfall oder Brüchigwerden der geschrumpften Kolloidplatten. Reichliche Vakuolisierung, die in rosenkranzförmig aneinandergereihten Bläschen das Kolloid zum Epithel abgrenzen.

Nr. 110.

Hyperämie, mäßige Kolloidverminderung mit auffälliger Vakuolisierung. Die Zeichnung der Kerne ist deutlich.

Nr. 111.

Gegenüber den Präparaten 104—108 tritt die Kolloidverarmung schärfer hervor. Die Vakuolen haben sich zu Blasen vergrößert, die große Teile des Lumens einnehmen und hier in jedem Drüsenraum deutlich sichtbar sind. Vereinzelt ist das Kolloid bis auf ein fibrinähnliches Netzwerk geschwunden. Die Zellkerne lassen sich gut darstellen.

Nr. 112.

Deutliche Hyperämie. Auffällige Kolloidabnahme, dessen Farbe eben sichtbar grün ist. Die Zellkerne sind deutlich blau gefärbt, zum Teil zerfetzt. Im Protoplasma der Epithelien treten Granulationen auf. Reichliche Vakuolisierung in den Drüsenräumen.

Nr. 113.

Im allgemeinen derselbe Befund wie bei den vorigen Präparaten. Die Kolloidverarmung ist hier nicht so deutlich. Die Zellkerne enthalten reichlich Nukleolen.

Zusammenfassend ist über die akute CO-Vergiftung zu sagen, daß sie in Uebereinstimmung mit Peisachowitsch und Schmelzer das Bild eines Erschöpfungszustandes der Schilddrüse ergibt, der die Folge einer erhöhten Inkretabgabe an das Blut und mangelnder sekretorischer Tätigkeit des Parenchyms sein dürfte.

B. Subakute Vergiftung.

In diese Versuchsreihe wurden 10 Tiere eingesetzt, die in folgenden Konzentrationen verschieden lange vergiftet wurden:

Nr. 201 mußte am ersten Tage 15 Minuten 1 % CO inhalieren,
am dritten Tage 20 Minuten 0,7 % CO inhalieren,
am fünften Tage 20 Minuten 0,8 % CO inhalieren.

Ebenso wurde das Tier Nr. 202 behandelt.

Nr. 203 inhalierte 5mal, und zwar:
am ersten Tage 15 Minuten 1 % CO,
am dritten Tage 20 Minuten 0,7 % CO,

am fünften Tage 20 Minuten 0,8 % CO,
am siebten Tage 30 Minuten 0,8 % CO,
am neunten Tage 30 Minuten 0,8 % CO.

Ebenso das Tier Nr. 204.

Nr. 205 inhalierte 11mal, und zwar :
am ersten Tage 15 Minuten 1 % CO,
am dritten Tage 20 Minuten 0,7 % CO,
am fünften Tage 30 Minuten 0,8 % CO,
und so fort im ganzen 11mal.

Nr. 206 wie 205.

Nr. 207—210 wurden in derselben Form mit gleichen Konzentrationen und mit gleicher Dauer 12mal vergiftet.

Nr. 201.

Im Präparat findet sich in den zentralen Drüsenbezirken eine deutliche Abnahme des Kolloids. Einzelne Alveolen sind kolloidfrei. Das Kolloid in den peripheren Alveolen färbt sich gut. Die zentral gelegenen Epithelien lassen eine geringe Atrophie erkennen.

Nr. 202.

Auffällige Hyperämie. Reichlich kolloidfreie Drüsenräume. Sonst Befund wie oben.

Nr. 203.

Im Zentrum kein Kolloid. Die Epithelien sind abgeflacht, ihre Kerne färben sich schlecht. Die Drüsenlumina erscheinen eng im Gegensatz zu den größeren peripher gelegenen, in denen das Kolloid gut färbbar ist. Die Epithelien der peripheren Drüsenräume sind scharf begrenzt. Die Zellen sind im Vergleich zu denen im Zentrum groß.

Nr. 205.

Hyperämie in der Peripherie. Die zentralen Gefäße sind teilweise eng. Das Epithel ist abgeflacht. In den Alveolen, die frei von Kolloid sind, befinden sich kleine Körnchen, die sich eben sichtbar rot färben. In der Peripherie große prall gefüllte Drüsenlumina, die leuchtend rotbraunes Kolloid enthalten. Im Zentrum macht sich eine Hypertrophie des bindegewebigen Gerüstes geltend.

Im ganzen: Die zentralen Drüsenbezirke scheinen leicht atrophisch. In der Peripherie zeigt sich eine Hypertrophie der vorhandenen Lumina mit Anhäufung von normal gefärbtem Kolloid.

Nr. 206.

Capillaren hyperämisch. Im Zentrum sind die Lumina eng, das Epithel flach. Die Kerne der Zellen sind zur Basis verschoben und schlecht zu färben. In den engen Lumina wenig Kolloid, dagegen kleine Granula, die staphylokokkenähnlich gelagert im Lumen liegen.

Im Protoplasma des zentralen Follikelepithels stellenweise Granulationen. In der Peripherie befinden sich hypertrophische Follikel, die reichlich Kolloid enthalten.

Nr. 207.

Hyperämie, auffälliger Gegensatz zwischen Peripherie und Drüsenzentrum. Deutliche Atrophie im Zentrum mit Wucherung des bindegewebigen Stromas. Die Zellgrenzen im Zentrum sind unscharf, die Kerne teilweise in Auflösung begriffen. Das Protoplasma ist von feinen Granulationen durchzogen. Peripherisch: Grell gefärbtes Kolloid in den weiten Follikeln, deren Epithel scharfe Grenzen aufweist. Die einzelnen Zellen erscheinen größer.

Nr. 208.

Das Präparat zeigt das Bild des vorigen.
Peripherie erscheint hier besonders ausgeprägt. Im Zentrum Atrophie des Parenchyms und Zunahme der bindegewebigen Elemente. Auffällig ist der Größenunterschied zwischen den kleinen zentralen und großen peripheren Follikeln.

Nr. 209.

Erweiterung der Capillaren in allen Teilen der Drüse. Wieder zentrale Atrophie und Hypertrophie in der Peripherie mit starker Kolloidbildung. Proliferative Wucherungen des Bindegewebes finden sich hier nicht.

Nr. 210.

Deutliche zentrale Atrophie. Großen Teilen des Follikelepithels fehlt der Kernpunkt. Die Grenzen der Epithelien sind nur noch eben oder überhaupt nicht mehr sichtbar. Die Lumina sind eng. In den äußeren Bezirken finden sich große Follikel mit reichlichem Kolloidgehalt. Ueberall starke Hyperämie.

Das histologische Bild der Schilddrüse bei subakuter Vergiftung läßt eine allmähliche Giftgewöhnung vermuten. Es bestehen atrophische und hypertrophische Prozesse nebeneinander, die darauf schließen lassen, daß eine einmalige schwere Giftwirkung zellschädigend wirkt, dagegen eine häufige Inhalation geringerer Mengen von CO die Drüse zu einer kompensatorischen Steigerung ihrer Funktion veranlaßt, die sie mittels des hypertrophischen Parenchyms zu leisten in der Lage ist.

C. Die chronische CO-Vergiftung.

Zur Untersuchung der Veränderungen bei chronischer CO-Vergiftung standen aus einer früheren Versuchsreihe 12 in Paraffin eingebettete Präparate zur Verfügung. Leider stellte sich bei der mikroskopischen Verarbeitung derselben heraus, daß nur 2 von ihnen Schild-

drüsen enthielten. Wegen der zur Erzeugung einer chronischen Vergiftung erforderlichen großen Zeitspanne konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht näher auf die histologischen Veränderungen eingegangen werden. Es ist dies umso mehr zu bedauern, als die beiden vorhandenen Präparate Veränderungen erkennen lassen, die weitgehende Uebereinstimmung mit den von Peisachowitsch gefundenen Ergebnissen zeigen.

Die beiden Schilddrüsen stammen von Tieren, die ein halbes Jahr lang täglich eine halbe Stunde 0,5 % CO inhalierten. Mikroskopisch zeigten sie folgenden histologischen Befund:

Nr. 215.

Starke Erweiterung der Lumina, die prall mit Kolloid gefüllt sind. Im Zentrum einige kleine Follikel ohne Kolloid. Die Follikel nehmen zur Peripherie an Größe zu. Das Kolloid färbt sich leuchtend rot. Das Epithel ist scharf begrenzt. Die Kerne befinden sich in Zellmitte und sind gut färbbar. Im Protoplasma ganz vereinzelt kleine Granula von blau-rötlicher Farbe. Ueberall besteht eine erhebliche Hyperämie.

Nr. 216.

Die Thyreoidea zeigt stark gefüllte Follikel und leuchtend rotes Kolloid. Das scharf begrenzte Epithel stellt sich mit seinen Kernen deutlich sichtbar dar. Ueberall im Bild starke Erweiterung und Füllung der kleinen Arterien und Capillaren.

Im ganzen: Bei der chronischen Vergiftung ist die Schilddrüse hypertrophisch. Die prall gefüllten Follikel lassen eine gesteigerte Funktion vermuten. Die atrophischen Processe treten hier vollständig zurück. Die zentralen Follikel sind zwar kleiner als die peripheren, aber ebenso mit leuchtend rotem Kolloid gefüllt. An einzelnen Stellen ist eine Vermehrung des interfollikulären Bindegewebes zu sehen.

Die histologischen Veränderungen, die eine chronische CO-Vergiftung hervorruft, sind, wie aus der Besprechung der angeführten Präparate hervorgeht, Hypertrophie und Hyperfunktion.

Eine **Zusammenfassung** der infolge CO-Vergiftung auftretenden histologischen Veränderungen der Schilddrüse ergibt, daß:

1. akute CO-Vergiftungen eine hochgradige Kolloidverarmung bewirken,
2. subakute Vergiftungen teils regressive, teils regenerative Processe zur Folge haben und
3. chronische CO-Vergiftungen einen ausgesprochenen Reiz zur Hypertrophie auslösen. Diese Beobachtungen decken sich mit denen, die von Peisachowitsch und Schmelzer gefunden wurden.

Erklären lassen sich diese Erscheinungen durch den gleichzeitig mit der CO-Vergiftung auftretenden Sauerstoffmangel des Blutes und Gewebes, der seinen Ausdruck in den maximal erweiterten Gefäßen aller untersuchten Organe findet. Ferner kann als Beweis für die bei CO-Vergiftung ursächliche Bedeutung des Sauerstoffmangels die regelmäßig auftretende Hyperglobulie gelten, die als kompensatorische Reaktion des blutbildenden Systems zu bewerten ist. Nach dem heutigen Stand der Untersuchungen ist jedenfalls kein dringender Grund vorhanden, eine spezifische Wirkung des CO anzunehmen, zumal alle durch CO hervorgerufenen Veränderungen sich durch den Sauerstoffmangel erklären lassen. Es bleibt abzuwarten, welche Ergebnisse die Untersuchung der Beziehung zwischen CO und dem Eisenstoffwechsel der Zellen, besonders der des chromaffinen Systems haben, die zur Zeit im hygienischen Institut der Münsterischen Universitätskliniken angestellt werden.

Literaturangabe.

1. Lewin: Die Kohlenoxydvergiftung, Berlin 1920, Springer, Seite 235—238.
2. Bödicker, Wilhelm: Experimentelle Studien zur Frage der chron. Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Hyg. Bd. 107, S .318, Arch. f. Hyg. 109, S. 124.
3. Reinhold: Ueber schwere Anämie mit Hyperglobulie als Folgezustand chronischer Kohlenoxydvergiftung. Münchener Med. Woch. 1904, Nr 17, S. 739.
4. Holm: Die chronische Kohlenoxydvergiftung als Berufskrankheit bei Hausfrauen und Hausangestellten. Deutsche med. Wo. 1930, Nr. 46, S. 1953, do. 1931, Nr. 7, S. 291.
5. Flury-Zernik: Schädliche Gase, Berlin 1931. Springer S. 204.
6. Flury u. Zangger: Lehrbuch der Toxikologie, St. 264 u. ff.
7. Süpfle: Deutsche med. Wochenschr. 1934, S. 1263—1267.
8. Reploh, Heinz: Stoffwechselveränderungen bei chron. Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Hyg., Bd. 107, S. 283.
9. Buresch, Hildegard: Tierversuche über chron. Kohlenoxydschädigungen. Arch. f. Hyg., Bd. 109, S. 211.
10. Sudhues, Maria: Ueber die Beeinflussung der Antikörper durch chron. Kohlenoxydvergiftung. Arch. f. Hyg., Bd. 109, Nr. 135.
11. Peisachowitsch, J. M.: Kohlenoxyd und inkretorische Drüsen. Virch. Arch. 274, S. 223.
12. Petri, Else: Path. Anatomie und Histologie der Vergiftungen. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie, Bd. X, 1930, Springer.
13. Dietrich u. Siegmund: Drüsen mit innerer Sekretion, Handb. d. speziell. path. Anatomie und Histologie, Bd. VIII. Berlin 1926, Springer.
14. Wiesel: Sitzungsbericht d. Akademie d. Wiss., Abt. 3, 108. Zit. nach Schmorl, Path.-Hist. Untersuchungsmeth., Leipzig, Vogel 1922, S. 308.
15. Egdahl: Chronix carbon monoxyde poisoning. Journ. of the amer. med. assoc., 81, 282, 1923.
16. Buresch, Hildegard: Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrkht., Bd. 117, 2. Heft, St. 153.

Lebenslauf.

Am 26. 2. 1910 wurde ich in Münster i. W. als Sohn des Kaufmanns Heinrich Schroelkamp und seiner Ehefrau geb. Becks geboren. Ich besuchte die Volksschule und anschließend das Paulinische Gymnasium, an dem ich am 13. Februar 1929 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte in München und Münster. Am 20. September 1931 bestand ich in Münster die ärztliche Vorprüfung und am 13. Dezember 1934 beendete ich ebenfalls in Münster die medizinische Staatsprüfung. Am 5. November 1935 promovierte ich auf Grund der vorliegenden Dissertation zum Doktor der Medizin.

Franz Schroelkamp.